

## ВІСПА ПТИЦІ

*Vicia ptyci (Variola avium, vicia-дифтерит птиці)* — контагіозна хвороба, що характеризується утворенням на шкірі специфічних віспин, а на слизових оболонках ротової порожнини, верхніх дихальних шляхів та кон'юнктиві очей — дифтеритних плівок та нашарувань.

**Поширення хвороби.** Захворювання птиці на віспу реєструється в багатьох країнах світу. Економічні збитки пов'язані з високою летальністю, зниженням несучості, низьким виходом пташенят при інкубації.

**Збудник хвороби** — ДНК-геномний вірус із родини *Poxviridae*. В уражених тканинах вірус виявляється у вигляді тілець Борреля або тілець Боллінгера. Забарвлені за Пашеном віріони віспи виявляються за середнього збільшення під світловим мікроскопом. Вірус віспи дуже стійкий у зовнішньому середовищі. Віспинки, що відпали зі шкіри, зберігають свою заразливість при розсіяному світлі до 2 міс. Вірус залишається життєздатним у ліофілізованому стані під вакуумом до 8 років. Чутливий до етилового спирту, швидко гине в разі гниття.

**Епізоотологія хвороби.** На віспу хворіють в основному кури та індики. Більш чутливі молоді птахи, особливо в період статевого дозрівання. Качки й гуси малосприйнятливі до вірусу віспи. Джерелом збудника інфекції є хвора й перехворіла птиця, яка впродовж 2 міс після видужування виділяє вірус із віспяними кірочками, фекаліями, слизом з ротової й носової порожнин, витіканнями з очей. Факторами передавання збудника можуть бути контаміновані збудником корми, вода, яйця, підстилка, інвентар. Вірус поширюють кровосисні комахи та кліщі. Зараження відбувається контактно, перорально та респіраторним шляхом.

**Патогенез.** Після проникнення в епітеліальні клітини ушкодженої шкіри чи слизових оболонок вірус швидко репродукується, потрапляє в кров, спричинюючи віремію та генералізацію процесу. Характерною особливістю патогенетичної дії вірусу віспи є утворення специфічних епітеліом на гребені й борідці та дифтеритних плівок на слизових оболонках ротової порожнини, гортані, трахеї. Дифтеритні нашарування нерідко стають причиною утруднення дихання, задухи і навіть загибелі хворої птиці.

**Клінічні ознаки хвороби.** Інкубаційний період триває від 3 до 20 діб. Перебіг хвороби **підгострий та хронічний**. Розрізняють **віспяну, дифтеритну та змішану форми** хвороби. При **віспяній** формі у захворілої птиці на шкірі голови, гребеня, сережок, на ногах з'являються блідо-жовті плями, які невдовзі перетворюються на поверхневі бородавчасті вузлики (епітеліоми), просочені клейким ексудатом. Через 10 - 15 діб вузлики підсихають, зменшуються в розмірах і наприкінці 4 — 6-го тижня відпадають. Хвора птиця видужує.

**Дифтеритна** форма має повільніший перебіг, супроводжується утворенням на слизовій оболонці ротової порожнини, глотки, язика, а іноді гортані та стравоходу дифтеритних плівок, що мають вигляд сірувато-жовтих напластувань і щільно прилягають до слизової оболонки. Після видалення плівок оголюються кровоточиві ерозії та виразки, які невдовзі знову вкриваються плівками. У захворілої птиці спостерігають утруднене дихання, виснаження, різке зниження

несучості. Видужання настає через 5 — 6 тижнів. У перехворілої птиці дуже повільно відновлюється несучість.

**За змішаної** форми хвороби виявляється одночасне ураження шкіри й слизових оболонок. Перебіг захворювання тяжкий, часто закінчується загибеллю.

**Патологоанатомічні зміни.** Характерні зміни відмічають на шкірі та слизових оболонках. Дифтеритні ураження слизових оболонок ротової й носової порожнин, гортані, трахеї, бронхів, повітроносних мішків мають вигляд сироподібних напластувань жовто-сірого чи бурого кольору. Повітроносні мішки й трахея іноді заповнені фібринозною масою.

**Діагноз** ґрунтується на аналізі епізоотологічних, клінічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень, які включають світлову та електронну мікроскопію мазків із патологічного матеріалу для виявлення елементарних тілець Борреля й виділення вірусу в курячих ембріонах. У лабораторію для дослідження надсилають 5 — 6 клінічно хворих птахів. Серологічну діагностику проводять за допомогою реакції імунофлуоресценції (РІФ) та реакції дифузної преципітації (РДП) в агаровому гелі.

**Диференціальна діагностика** передбачає виключення інфекційного ларинготрахеїту, пастерельозу, гіповітамінозу А, аспергільозу, кандидамікозу.

**Імунітет та імунізація.** У перехворілої на віспу птиці імунітет триває 2 — 3 роки. Для проведення запобіжних щеплень проти віспи запропоновано **суху вірусвакцину з вірусу віспи голубів зі штаму НД**. Вакцину застосовують для щеплень курчат з 1 - 1,5-місячного віку шляхом втирання в перові фолікули гомілки.

**Профілактика та заходи боротьби** ґрунтуються на організації захисту птахоферм від занесення збудника віспи, своєчасній діагностиці захворювання, виявленні та ліквідації джерела збудника хвороби і факторів його поширення. У разі появи захворювання птахоферму оголошують неблагополучною і запроваджують карантинні обмеження із заборонаю вивезення птиці та яєць для інкубації. Всю хвору й підозрювану щодо захворювання на віспу птицю, а також слабку молодь птиці забивають на санітарній бойні. Умовно здорову птицю, яка не має клінічних ознак хвороби, використовують на м'ясо. Клінічно здорових курей щеплюють. Обмеження з неблагополучної птахоферми знімають через 2 міс після ліквідації захворювання і проведення остаточної дезінфекції.